

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1904-1905. — N° 44

DE L'OSTÉOPATHIE

PALUSTRE

SA FORME TROPHONEUROTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Décembre 1904

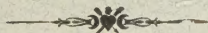
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RAYMOND HUGEL

Élève de l'Ecole du Service de santé Militaire

Né à Sedan le 12 Octobre 1882.



CLERMONT-FERRAND

IMPRIMERIE MODERNE, A. DUMONT, DIRECT^r
Rue du Port, 15

—
1904



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546721_0066

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1904-1905. — N° 44

DE L'OSTÉOPATHIE

PALUSTRE

SA FORME TROPHONEUROTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Décembre 1904

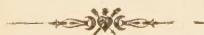
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RAYMOND HUGEL

Élève de l'Ecole du Service de santé Militaire

Né à Sedan le 12 Octobre 1882.



CLERMONT-FERRAND

IMPRIMERIE MODERNE, A. DUMONT, DIRECT^r
Rue du Port, 45

1904

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET, DOYEN
HUGOUNENQ ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVÉAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE
	BONDET
	BARD
	PONCET
Cliniques chirurgicales	JABOULAY
	FABRE
Clinique obstétricale et Accouchements. . .	X...
Clinique ophtalmologique	AUGAGNEUR
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PIERRET
Clinique des maladies mentales	WEILL
Clinique des maladies des enfants.	MONOYER
Physique médicale.	HUGOUNENQ
Physique médicale et pharmaceutique. . . .	CASENEUVE
Chimie organique et Toxicologie.	BEAUVISAGE
Matière médicale et Botanique.	LORTET
Parasitologie.	TESTUT
Anatomie.	RENAUT
Anatomie générale et Histologie.	MORAT
Physiologie	TEISSIER
Pathologie interne.	X...
Pathologie externe.	MAYET
Pathologie et Thérapeutique générales. . . .	TRIPRIER
Anatomie pathologique.	POLLOSSON(M.)
Médecine opératoire.	ARLOING
Médecine expérimentale et comparée	LACASSAGNE
Médecine légale	COURMONT(J.)
Hygiène	SOULIER
Thérapeutique	FLORENCE
Pharmacologie.	

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire. M. DOYON

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale.	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD, —
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Hygiène administrative	ROUX, —
Thérapeutique générale	COLLET, —
Accouchements	COMMANDEUR, —
Matière médicale	MOREAU, —
Embryologie.	REGAUD, —
Anatomie topographique.	ANCEL, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	BORDIER	REGAUD	GAYET
PIC	COURMONT (P.)	CAUSSE	MOREL
PAVIOT	CHATIN	ANCEL	NEVEU-LEMAIRE
NOVE-JOSSERAND	VILLARD	CHARVET	NICOLAS
BÉRARD	TIXIER	COMMANDEUR	PATEL
SAMBUC			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ARLOING, *Président*; ROUX, *Assesseur*;
MM. P. COURMONT et NICOLAS, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Le Commandant HUGEL

du 9^e Hussards

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A mon Premier Maître

Monsieur le Médecin-Principal TROUSSAINT

Médecin-Chef de l'Ecole supérieure de Guerre

A Mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur ARLOING

A Monsieur le Professeur Agrégé

G. ROUX

Directeur du Bureau d'Hygiène de la ville de Lyon

A Monsieur le Professeur Agrégé

P. COURMONT

Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Professeur Agrégé

NICOLAS

Médecin des Hôpitaux

AVANT-PROPOS

Parvenu au but désiré, je tiens, tout d'abord, à apporter ici à la mémoire vénérée de mon Père, le tribut de ma reconnaissance et de mon affection.

C'est à son affectueuse volonté, à sa persévérante énergie, que je dois d'avoir pu surmonter les difficultés du début. C'est pénétré de l'exemple de son existence tout entière, le cœur plein de son cher souvenir, que j'aborde aujourd'hui la vie, avec le regret de l'avoir perdu trop tôt, pour qu'il pût jouir du couronnement de son œuvre. Je lui dédie ce travail inaugural.

Je suis heureux de pouvoir témoigner toute ma reconnaissance à mon premier maître, M. le médecin-principal Troussaint, qui, pendant deux ans, a guidé mes premiers pas dans les études médicales.

Il n'a cessé, depuis lors, de m'aider de ses conseils, et c'est à lui que je dois le sujet de cette thèse, en tête de laquelle je tiens à rendre hommage à sa science, à son dévouement et à son amitié.

Ce m'est aussi un devoir agréable de témoigner ma respectueuse affection à M. le colonel de Lagrené; dont l'amitié pour mon père s'est si fidèlement mani-

festée, aux bons comme aux mauvais jours, et qui n'a cessé de m'en donner des témoignages personnels.

J'ai contracté, vis-à-vis de M. l'Intendant et de Madame Balme, une grande dette de reconnaissance. Que mon affection pour eux leur soit une preuve que je n'oublierai jamais comment, pendant trois ans, ils ont remplacé ma famille absente. A leur fils, mon ami, qui m'a toujours témoigné tant d'attachement et de dévouement, j'exprime l'espoir que les hasards de la vie militaire ne nous sépareront pas toujours. Notre amitié déjà si solide, n'en sera, j'en suis sûr, que fortifiée par l'éloignement inévitable.

INTRODUCTION

Le but de ce travail est l'étude d'une des manifestations éloignées les plus rares de l'infection paludéenne : les trophonévroses ossifiantes.

Le parasite de Laveran n'épargne aucun de nos systèmes organiques, et les effets reculés de la toxine palustre se font sentir partout. Les déterminations qu'il provoque empruntent, parfois, des aspects si protéiformes qu'il est nécessaire, dans ces cas, de serrer de très près l'histoire pathologique du malade, de s'entourer de toutes les garanties offertes à la clinique par le laboratoire : examens de sang, épreuves radiographiques . . . , etc., pour rapporter à leur véritable cause les phénomènes cliniques actuellement observés.

Le système nerveux n'échappe pas à l'effet du poison ; on connaît, depuis longtemps, les névralgies qui précèdent, accompagnent ou remplacent les manifestations périodiques de la malaria. L'étude des névrites périphériques est de date plus récente, comme aussi celle des vésanies palustres.

Beaucoup moins connues sont les altérations profondes du tissu osseux, caractérisées principalement par des troubles trophiques survenant chez de vieux paludéens. Les faits de cet ordre, bien que rares,

sont assez intéressants pour fixer l'attention ; leur histoire n'est point faite : nous ne savons rien de leur évolution, de leur avenir, de leurs tendances à disparaître ou à persister, des infirmités passagères ou définitives qu'ils peuvent causer.

Leur rareté nous paraît démontrée par deux ordres de considérations : en premier lieu, le silence des auteurs ; en second lieu, au cours de deux années passées dans un service très important de rapatriés coloniaux à l'hôpital militaire de Marseille, nous en avons observé quatre cas seulement sur plus de deux mille palustres. Nous savons, d'autre part, qu'aucun autre malade du même genre n'a été vu dans le même service pendant une période de cinq ans et demi.

Il est bon d'ajouter que, pour le premier cas, on crut à du rhumatisme chronique déformant. Le diagnostic de la lésion fut fait rétrospectivement après le départ du malade, en rapprochant son histoire de celle du second.

Pour ce dernier, la radiographie avait précisé le siège et la nature des lésions osseuses.

Il ne paraît pas osé d'admettre la possibilité d'erreurs semblables non rectifiées, antérieures à la radiographie.

Il se peut très bien que, l'attention portée sur les faits de cet ordre, la clinique en découvre de nouveaux et de plus nombreux avant longtemps.

Quoiqu'il en soit, la bénignité du pronostic vital ne nous a pas permis de traiter le côté anatomo-pathologique de la lésion d'une façon certaine.

Nous connaissons exactement le siège et la nature

des lésions ; elles ne comportent guère de thérapeutique spéciale.

La première partie de ce travail sera consacrée à l'exposé historique de la question. Nous la ferons suivre des observations, d'où nous tirerons les considérations relatives à l'étiologie, la pathogénie, la symptomatologie, le pronostic, le traitement. Nous ferons, en passant, au sujet de l'anatomie pathologique, quelques hypothèses, que nous permettront seuls l'examen approfondi des radiographies et les connaissances que l'on possède sur les réactions osseuses.

Nous terminerons ce travail, par les moyens rationnels de différencier, surtout dans nos pays, cette affection peu commune du rhumatisme chronique déformant et des ostéites de nature différente.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Ce chapitre sera excessivement court : aucun auteur n'a traité le sujet de ce travail. Seuls, Moscato et Tassi (1) l'ont entrevu ; encore n'ont-ils pas toujours différencié, d'une façon précise, les lésions osseuses relevant du paludisme d'avec celles pouvant ressortir à une autre étiologie. Le mémoire de Moscato parle d'accidents ostéopathiques suppurés, d'origine palustre, dont il cite un certain nombre d'observations. Ils sont absolument différents des nôtres et le processus invoqué par l'auteur italien se distingue aisément de celui que nous relatons dans nos observations.

Pour cette raison, nous croyons présenter un travail inédit dont la publication de M. le médecin-principal Troussaint, dans les *Archives de médecine expérimentale* (janvier 1903), n'a été en quelque sorte que le prélude.

(1) Studi di anatomia pathologica e clinica sulle malatti delli ossa, in Roma, tipographia romana, 1877.

Rivista clinica e terapeutica. Anno VI, 1884.

1881. Morgagni. Anno XXXII,
Oct.-Nov., 1890.

CHAPITRE II

Avant d'aborder la partie clinique de la question, nous jugeons utile de faire l'exposé détaillé des observations que nous avons recueillies. Nous les ferons suivre, par comparaison, d'un certain nombre des cas cités par Moscato sur le même sujet. Nous verrons ainsi, qu'entre nos observations et celles de l'auteur italien, il y a comme différence essentielle que les ostéopériostites de ce dernier se terminaient par la suppuration, alors que les nôtres n'ont jamais présenté la moindre tendance à former du pus.

Nous commençons par reproduire l'observation citée par M. Troussaint dans les *Archives de médecine expérimentale* (1^{er} janvier 1903, n° 1).

Observation I ⁽¹⁾

O... , artificier au 38^e régiment d'artillerie, 25 ans, entre à la 3^e division de fiévreux de l'hôpital militaire de Marseille, le 15 juillet 1901, avec le diagnostic suivant :

Myélite infectieuse d'origine paludéenne caractérisée par de la parésie, des troubles de la sensibilité,

(1) Voir les planches placées à la fin du travail.

principalement sous l'épiderme plantaire, par des troubles nerveux (exagération du réflexe rotulien, troubles trophiques, etc.).

Traitement : Hydrothérapie, teinture de noix vomique, révulsifs, antipyrine, quinine, etc.

Les antécédents héréditaires sont négatifs : Cultivateur de profession, O... s'est toujours bien porté, depuis son arrivée au corps jusqu'au jour de son départ pour Madagascar. On ne relève chez lui ni alcoolisme, ni intoxication d'aucune sorte, en dehors du paludisme. Pas de traces de syphilis.

Point de maladies importantes (fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole, diphtérie, rhumatisme, etc.).

Embarqué le 18 février 1900, à destination de Madagascar, il débarque à Diégo-Suarez, le 11 mars suivant.

En avril 1900 : première atteinte de paludisme à type quotidien, peu grave ; trois jours de durée, cède à la quinine.

En mai : un accès violent isolé.

En juillet : troisième atteinte peu grave, sous forme de quelques accès irréguliers.

De juillet 1900 à avril 1901, O... jouit d'une santé relativement bonne. A cette époque, il commença à souffrir du membre inférieur gauche ; il éprouva de la difficulté à marcher, au réveil, mais put néanmoins continuer son service, les douleurs s'atténuant par l'exercice.

En mai, la situation s'aggrave ; le malade est envoyé à l'ambulance ; le talon gauche devient le siège d'une tuméfaction douloureuse s'étendant jusqu'au dessus des malléoles ; peu après, des phénomènes analogues

étaient notés au talon droit, en même temps que survenaient des troubles de la sensibilité et de la motilité du côté des membres inférieurs, caractérisés par de la faiblesse, de la douleur, l'impossibilité de se tenir debout. Il n'y aurait pas eu de troubles du côté des réservoirs. Dès cette époque, O... remarqua le refroidissement et l'aspect bleuâtre des orteils, coïncidant avec l'amincissement de la peau, et une sudation locale inaccoutumée.

Rapatrié à la fin de juin, le malade débarqua à Marseille le 15 juillet, et fut apporté à la troisième division de fiévreux. La situation est alors la suivante :

L'état général est médiocre. O... a l'aspect cachectique, le teint terreux ; les fonctions digestives sont languissantes ; le foie et la rate sont augmentés de volume. Pas de diarrhée ; le cœur est indemne ; pas d'œdème des extrémités. Les seuls troubles circulatoires consistent dans la pâleur et le refroidissement des pieds quand le malade est couché, dans la cyanose des mêmes régions, si on le fait lever. On note en même temps l'amincissement de la peau et une sudation exagérée et constante des extrémités inférieures.

La musculature générale est assez bien conservée aux bras, au tronc, à l'abdomen et aux cuisses ; il n'en est pas de même aux deux jambes, qui attirent l'attention par leur maigreur ; les saillies musculaires des jumeaux sont affaissées, le relief du jambier et des extenseurs fait place à un méplat, le réflexe rotulien n'est pas aboli. Pas de douleurs spontanées, mais la pression sur le trajet des gros troncs nerveux des

jambes provoque une vive souffrance. Le tronc du sciatique est indolent, la motilité est intéressée ; O... ne peut marcher sans aide et encore avec la plus grande peine ; il fait quelques pas et lance les pieds en steppant ; la pression sur les talons est douloureuse.

L'examen des urines est négatif. Celui du sang ne démontre pas la présence des hématozoaires, mais bien l'existence du pigment libre et de leucocytes mélanifères.

Le diagnostic de névrite périphérique d'origine palustre s'imposait, en l'absence d'exploration électrique confirmative. Notre outillage électrique ne nous permettait pas, à cette époque, de rechercher les diverses réactions caractéristiques, comme nous avons pu le faire plus tard. Hâtons-nous d'ajouter que les résultats obtenus ultérieurement par ce mode d'exploration, permettent de croire qu'ils devaient être semblables au moment de l'entrée du malade.

De juillet à septembre, la situation resta sensiblement la même localement. L'état général s'améliora sous l'influence du traitement tonique ; mais nous fûmes frappés d'assister à deux reprises différentes, séparées par un mois d'intervalle (16 août et 19 septembre), à des poussées inflammatoires au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche, lesquelles cédaient rapidement à une médication banale, sans laisser de trace. A partir de septembre, la marche se fait avec plus de facilité ; les forces reparaissent dans les jambes, dont les muscles réagissent mieux et sont moins sensibles à la pression.

La douleur persiste, cependant, toujours aux talons, de même les troubles trophiques aux pieds.

En décembre 1901, O. . . . attira notre attention sur une plaque érythémateuse, survenue depuis la veille, à la face dorsale de la première phalange de l'index droit. Cette plaque avait tout l'aspect d'une engelure, et, comme il faisait froid à ce moment, nous la considérâmes comme telle.

Elle était, en effet, sus-jacente à un léger gonflement des tissus, et devenait prurigineuse par la chaleur. Les jours suivants, le même phénomène apparut sur les 3^e, 4^e et 5^e doigts de la même main et au même niveau. Au lieu de rétrocéder, le gonflement s'accrut peu à peu dans les jours suivants, donnant aux doigts un aspect fusiforme, marqué surtout au niveau des articulations phalango-phalangiennes ; mais, fait intéressant, les mouvements de celles-ci étaient indolores, bien que gênés par la tuméfaction des tissus.

Dans les 15 jours suivants, des accidents semblables se développèrent au niveau de l'articulation phalango-phalangienne de l'auriculaire gauche, et de l'articulation de la phalange avec la phalangette de l'annulaire du même côté. Le médius et l'index restèrent indemnes.

Le siège, la persistance, l'indolence des phénomènes, rapprochés de ce qui avait été, à deux reprises, observé au gros orteil firent penser à un rhumatisme évoluant d'une façon bâtarde, sur un terrain préparé par le paludisme.

O. . . . fut envoyé à Amélie-les-Bains, le 15 avril 1902, avec le diagnostic : rhumatisme chronique chez un

palustre. Il en revint le 1^{er} juin, avec le diagnostic : « rhumatisme fibreux. » Son état était le même qu'au départ, avec cette différence cependant, que les faits suivants s'étaient surajoutés aux signes précédents :

Amincissement de la peau et transpiration constante et abondante, empêchant le malade de toucher quoi que ce soit, sans le mouiller; même roideur indolente des jointures, même gonflement des doigts. Il était impossible de conserver des doutes sur la nature de ces accidents, à l'éclosion desquels on avait assisté, et qui avait eu lieu sans que le malade eut manifesté de douleurs dans les membres supérieurs, ou accusé de troubles quelconques de la sensibilité, élancements, fourmillements, etc.

Le 2 juin, de nouvelles épreuves radiographiques permirent de constater la présence de poussées ostéophytiques sur la diaphyse des phalanges de l'index, du médius, de l'annulaire et de l'auriculaire. Ces lésions étaient manifestement en rapport avec le gonflement fusiforme des doigts; l'intégrité des articulations apparaissait du même coup, expliquant l'indolence des mouvements. Même observation fut faite à la main droite : annulaire et auriculaire. On en était, ainsi, rationnellement amené à rapporter les douleurs ressenties sous les talons à un processus ostéogénique analogue. La radiographie confirma cette hypothèse. Comme on le voit sur les reproductions radiographiques, un véritable ergot osseux existe sous chaque calcaneum. Il y a, également, des traces d'hyperproduction osseuse à la partie postérieure de la poulie astragalienne.

L'examen clinique a été complété par l'exploration électrique qui a fourni les résultats suivants :

1° L'excitabilité faradique des nerfs est diminuée pour les deux membres supérieurs et les deux membres inférieurs ;

2° Le nerf radial et le nerf tibial postérieur ne sont pas excités ;

3° L'excitabilité faradique des muscles est diminuée, en général ;

4° L'excitabilité galvanique des muscles est augmentée. Les secousses obtenues ont toujours été brèves. On n'a pas observé de secousses lentes, ondulantes ;

5° L'excitabilité galvanique des nerfs est diminuée, surtout pour le radial et le tibial postérieur.

Conclusion : *réaction de dégénérescence partielle.*

Diagnostic : *névrite périphérique.*

L'électro-diagnostic confirme donc le diagnostic clinique.

Il est utile d'ajouter que, malgré les affirmations très nettes du malade, *le traitement spécifique intensif a été institué contre la syphilis. Il est resté sans résultats*, non plus d'ailleurs que les diverses méthodes de traitement ou médications : quinquina, arsenic, bains sulfureux, révulsifs, bains de vapeur, électricité sous toutes ses formes, cure thermale, etc. . . .

Observation II ⁽¹⁾ (Personnelle)

N. Joseph, soldat de 2^{me} classe, au 2^{me} régiment étranger, âgé de 25 ans, entre à l'hôpital militaire de

(1) Voir les planches placées à la fin du travail.

Marseille (3^e division des fiévreux), le 16 septembre 1902.

Le malade est né à Turin, en Italie, où il exerçait le métier de mécanicien.

Les antécédents héréditaires sont négatifs. N... s'est toujours bien porté jusqu'à son arrivée au Tonkin. On ne relève chez lui ni intoxications, ni syphilis, ni diathèses d'aucune sorte, ni maladies infectieuses.

Au mois de décembre 1901, quelque temps après son arrivée dans la colonie, le malade a reçu sur la jambe gauche une pièce de bois. Il en est résulté, au tiers supérieur, une lésion imprécisée (abcès ou hématome), guérie un mois après.

Six semaines plus tard, en dehors de la zone traumatisée, se développe peu à peu une tuméfaction douloureuse au niveau du tubercule du jambier antérieur. Cette lésion bizarre, de nature indéterminée, disparaît progressivement, en quelques jours, sans qu'aucun traitement ait été suivi.

Outre cet accident, N... prétend avoir eu, à partir du mois de juin 1902, seulement, des accès très fréquents de paludisme à types tierce et quarte.

Sur le paquebot, au mois d'août 1902, le malade a vu se développer sur le dos de la main gauche, une tuméfaction, douloureuse à la pression; il ne peut dire si la cause peut en être rapportée à une lésion ou à un coup antérieurs.

Cette tuméfaction, à évolution rapide, douloureuse dès le début, diminua de volume quinze jours après son apparition; elle disparut complètement en une semaine, sans le secours d'aucun traitement.

Le lendemain même de son entrée à l'hôpital, N... eut un accès franc de paludisme. L'amibe de Laveran fut trouvée dans son sang.

Peu après son arrivée à la troisième division des fiévreux, la tumeur dorsale de la main gauche reparait progressivement en trois jours. Le maximum de la douleur se trouve au niveau de l'extrémité inférieure du troisième métacarpien ; la région est chaude et tuméfiée. Un examen radiographique fait à ce moment est négatif.

A la même époque, l'ancienne tuméfaction localisée au tubercule du jambier antérieur reparait. Une douleur assez vive l'accompagne.

Le 29 septembre, le malade souffre tellement qu'il ne peut se lever ni marcher.

Au début d'octobre, apparait une tuméfaction à la partie inférieure du péroné droit.

Le 6 octobre, le malade se plaint du bord externe du pied gauche, douloureux spontanément et à la pression sur le trajet du cinquième métatarsien.

A la fin d'octobre, le tubercule de Gerdy fait une saillie marronnée, douloureuse. A cette date, sont faits plusieurs examens radiographiques. Les planches placées à la fin de ce travail donnent une idée très nette des lésions.

1^{er} Novembre. — La douleur au niveau du tubercule de Gerdy existe toujours. Le cinquième métatarsien, indolent pendant quelques jours, redevient douloureux. Pas d'accès nouveaux. Etat général assez bon, relativement à ce qu'il était à l'entrée.

22 Novembre. — On sent, au niveau du tubercule

de Gerdy, un ostéophyte irrégulier, indolent. Le péroné est encore douloureux, ainsi que le cinquième métatarsien. Le troisième métacarpien présente une hypertrophie très nette ; il est indolore.

Malgré les affirmations du malade, et par mesure de garantie absolue, *un traitement spécifique, par des injections mercurielles solubles et l'iodure de potassium à doses progressivement croissantes, fut institué* au début d'octobre. *Les accidents ostéopathiques n'en subirent en rien l'influence.*

27 Novembre. — N... se plaint de douleurs dans le genou droit. Il y est constaté un léger degré d'hydarthrose avec choc rotulien très net.

29 Novembre. — Une compression continue fait disparaître cette légère fluxion articulaire. Cependant, le malade se plaint de douleurs vagues dans les deux genoux ; il accuse, en outre, un point douloureux très net au niveau de la malléole externe droite.

9 Décembre. — Accès de fièvre très franc (39°,7 au maximum). L'hématozoaire de Laveran est trouvé dans le sang.

27 Décembre. — Le malade ressent une vive douleur au niveau du bord interne du plateau tibial gauche ; cette douleur est plus intense la nuit que le jour.

Le point douloureux péronéal externe inférieur droit subsiste toujours, de même celui qui siège à l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien gauche.

29 Décembre. — Deux nouveaux points douloureux apparaissent, siégeant chacun sur le calcanéum. La marche est impossible ; l'examen ne révèle rien d'anormal.

2 Janvier. — La marche est redevenue possible, la douleur calcanéenne ayant diminué. Le plateau tibial est toujours très douloureux.

10 Janvier. — Les rugosités tibiales se sont fondues en une masse dure, formant une saillie longue d'environ quatre travers de doigt.

20 Janvier. — La palpation permet de constater, à l'extrémité supérieure et postéro externe de la diaphyse fémorale droite, une saillie très dure du volume d'une grosse noisette.

Cette tuméfaction a évolué sans douleur; le malade ne s'est aperçu de sa présence que lorsqu'elle a été suffisamment développée pour gêner la marche.

26 Janvier. — Une nouvelle poussée inflammatoire du côté du squelette semble être annoncée par de la douleur au niveau de l'extrémité inférieure de la diaphyse du troisième métacarpien gauche.

On essaie, sans résultats, une seconde médication spécifique.

23 Février. — Rien de particulier depuis le 26 janvier.

8 Mars. — Le malade se plaint, depuis deux ou trois jours, de douleurs au niveau de l'extrémité inférieure du péroné gauche et de la face interne tibiale gauche. Rien d'apparent à la palpation.

11 Mars. — L'examen radiographique permet de constater un gonflement sous épiphysaire du péroné gauche. Rien d'apparent au tibia du même côté, au coude, au pied gauche.

Détail important à noter et qui a fixé notre attention pendant toute la durée du séjour du malade à l'hôpital :

l'amincissement de la peau des mains et des pieds et une hyperhydrose abondante des mêmes régions et des jambes. Pas de troubles nets des diverses sensibilités ; l'exploration électrique complète n'a pu être faite.

Le malade sort, dans le même état, le 12 mars, pour aller en congé de convalescence.

Observation III (Personnelle)

Cette observation, que nous avons prise en 1900, est incomplète ; notre malade est en effet entré à l'hôpital militaire de Marseille, à la troisième division des fiévreux, en novembre 1900. A cette époque, nous ne soupçonnions pas encore la nature des altérations osseuses qui forment l'objet de ce travail.

A... , sergent aux tirailleurs annamites, rapatrié de Cochinchine pour paludisme et diarrhée chronique. Il fut, lui aussi, atteint d'ostéopathie analogue à celle des deux observations précédentes. Voici l'observation telle qu'elle a été prise ; le malade a été perdu de vue ensuite.

Agé de trente et un ans, A... a comme antécédents héréditaires un père alcoolique. *Pas de syphilis* dans les antécédents personnels.

Au Tonkin, il a été atteint d'accès intermittents très violents, à type variable. En Cochinchine, il fut pris de dysenterie suivie de diarrhée chronique.

A son entrée à l'hôpital, et dans les jours qui suivirent, le malade eut un accès quotidien. L'hématozoaire de Laveran fut trouvé dans son sang. Il se plaint

de souffrir le long des diaphyses osseuses des membres et des extrémités. Ses articulations ne sont pas atteintes et leurs mouvements sont indolents.

Les douleurs sont plus intenses la nuit, elles s'accompagnent d'une sudation très abondante, rebelle, localisée aux points atteints. Les téguments en ces divers endroits sont amincis et ont une consistance molle, particulière.

Le 2 février, on peut constater une augmentation de volume du premier métacarpien de chaque main, qui sont sensibles à la pression. Peu après, le malade, guéri de ses accès et de sa diarrhée, sort de l'hôpital sur sa demande. Il n'a pu être suivi, au point de vue osseux.

Ajoutons que le salycilate de méthyle non plus que les pilules de Méglin n'ont agi sur les douleurs.

Observation IV

Nous croyons pouvoir mentionner aussi le cas d'un rapatrié, dont nous n'avons malheureusement pas conservé l'observation, écrite antérieurement à 1900. Cet homme très fortement éprouvé, aux colonies, par le paludisme, eut à l'hôpital militaire de Marseille, des accès de fièvre tierce violents. Il fut atteint, lui aussi, de manifestations douloureuses, avec déformation, en certains points du squelette, localisées principalement aux extrémités.

Les douleurs, nocturnes surtout, après une évolution lente que rien (*cure syphilitique*, thermale,

arsenicale, quinique, etc.) ne put influencer, s'accompagnèrent de déformations considérables, particulièrement au niveau des métacarpiens et le firent considérer comme un rhumatisant chronique. Les téguments amincis et toujours humides de sueur, au niveau des lésions, indiquaient nettement leur nature, dépendant de troubles trophiques semblables aux précédents.

On n'y songea point, à cette époque où l'attention n'était pas fixée sur ces faits intéressants. Ils relèvent évidemment de la même origine que ceux relatés dans les observations antérieures. Chez tous, même pathogénie, le paludisme ; mêmes conséquences éloignées, traduites par les accidents douloureux témoignant de l'altération du système nerveux périphérique, précédant la lésion objective sur le squelette. Celle-ci se manifeste de préférence sur les extrémités ; elle frappe la diaphyse, ne suppure pas, ne paraît pas devoir atteindre les articulations. Notons, enfin, chez tous les malades, la même absence d'antécédents spécifiques.

Nos faits diffèrent nettement de ceux rapportés par Moscato et désignés par lui : « Ostéopathie palustre. » Chez ces derniers, le processus a été nettement pyogène. Il nous a paru utile de relever dans le mémoire de l'auteur italien ceux qu'il est intéressant de rapprocher des nôtres ; nous avons retenu les observations 106, 107, 109.

Observation 106

Cette observation a déjà été publiée dans les *Morgagni* (année 34, octobre 1892, page 2). Il s'agit d'un

aide-commis des chemins de fer, âgé de trente ans, très bien portant, jusqu'au moment où il fut atteint de paludisme à formes fébriles diverses et broncho-pneumonique. En mai 1889, le malade est atteint d'une orchio-épididymite suppurée, rattachée par Moscato à la malaria. En juillet 1892, à la suite d'un choc sur le genou droit, le malade fut atteint de synovite suppurée avec périostite et ostéite des têtes articulaires, toujours rattachées à l'infection paludéenne dont il n'avait pu être débarrassé.

En résumé, Moscato croit à la possibilité d'une suppuration d'origine malarique et à la localisation osseuse de l'infection. Il le dit, du reste, lui-même : « En 1886, dans mon travail sur les localisations multiples de la malaria, la seule observation clinique m'a fait saisir le lien qui existe entre la malaria et l'ostéopathie. » Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette observation et de celles qui vont suivre.

Observation 107

Thérèse Alfino Marino, fille du cantonnier Angelo est atteinte de paludisme. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels quelconques.

« En septembre 1899, au cours d'accès fébriles, périodiques, rebelles, on eut à noter de l'ostéopériostite du médius gauche, suppurée ; même phénomène, mais moins intense à la main droite, au médius et à l'annulaire. Cette lésion s'accompagne,

« à gauche, de troubles trophiques cutanés. » La malade meurt avec des accidents cachectiques.

Observation 109

Erminia Pavone de Gaetano, née à Sferro, fut atteinte de synovite tibio-tarsienne droite avec périostite du 1/3 inféro-externe du tibia gauche consécutifs à l'infection malarique. Mise à nu du périoste ; consécutivement adhérences cutanéopériostiques.

Moscato se sent, dit-il, « autorisé à voir une relation constante de cause à effet entre l'infection « palustre et l'ostéopathie », les localisations étant subordonnées à un traumatisme antérieur.

« On peut, ajoute-t-il, observer dans la malaria, qui « est une maladie parasitaire au même titre que la « fièvre typhoïde, une localisation de l'infection au « périoste. »

Sans vouloir chercher aux faits de Moscato une interprétation pathogénique différente de celle qu'il leur a donnée ⁽¹⁾, il nous paraît ressortir nettement du rapprochement précédent que les manifestations osseuses éloignées du paludisme peuvent évoluer sous deux formes cliniques bien différentes : 1° une forme ostéopathique aboutissant à la suppuration, accompagnée ou précédée de phénomènes analogues dans d'autres tissus (cutané, glandulaires, etc.) pouvant atteindre les articulations ; 2° une manifestation uni-

(1) Par exemple, la facilité avec laquelle les cachectiques palustres ou autres font du pus, aussi bien du côté des os qu'ailleurs.

quement localisée au squelette, ne suppurant pas, respectant toujours les articulations, précédée ou accompagnée d'antécédents nerveux périphériques et représentant une modalité clinique spéciale de tropho-névrose spécifique palustre.

Il y a bien, dans les deux cas, un processus ostéopathique ; le premier est primitif et serait fonction de la localisation malarique parasitaire ; le second rentre dans la catégorie des accidents secondaires éloignés, conséquences de la fixation du poison palustre sur le système nerveux périphérique, d'une névrite toxique.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Des observations qui précèdent, et des faits cités par Moscato, il semble résulter que la cause immédiate ou éloignée du processus ostéopathique dont il s'agit est sûrement l'infection malarique.

Constamment, en effet, nous avons trouvé le parasite de Laveran dans le sang périphérique de nos malades, et, toujours aussi, nous avons dû éliminer les affections antérieures, syphilis ou rhumatisme, susceptibles d'expliquer les lésions constatées.

Nous croyons inutile d'insister longuement sur l'origine de cette affection.

S'il eut été désirable que Moscato put démontrer autrement que par l'analogie la possibilité d'abcès osseux fixateurs dûs au parasite de Laveran, comme il en a été signalé dans le tissu cellulaire au déclin de la fièvre typhoïde ou de la pneumonie, il n'en est pas moins vrai que la grande quantité de malades observés par cet auteur peut autoriser le rapprochement et la filiation clinique des faits, si elle ne les justifie d'une manière complète.

« Tassi le premier, écrit Moscato, nous a fait

« connaître que l'infection palustre ancienne choisit
« sait de préférence la moelle des os, tandis que
« l'infection récente avait une prédilection pour le
« périoste. » Et plus loin : « Tassi classe ainsi cent
« vingt-huit cas d'ostéopathie malarienne. . . . ; » plus
loin, encore : « on sait que beaucoup de maladies
« zymotiques, la malaria entr'autres, altèrent la struc-
« ture des os et peuvent produire des périostites ossi-
« fiantes. . . » Nous pourrions citer encore de nombreux
passages.

Mentionnons toutefois celui-ci :

« La malaria peut être considérée, de même que la
« fièvre typhoïde et l'influenza, comme une cause
« d'ostéopathie. »

Comme cause occasionnelle de la localisation
osseuse, ces auteurs invoquent le traumatisme au
point lésé ; cela ressort nettement de leurs observations.
Chez nos malades, les lésions ont évolué sans le
secours d'un appel fixateur local ; elles sont, en effet,
d'un ordre plus général et sous la dépendance d'alté-
rations primitives du système nerveux périphérique,
dont elles ne sont que la traduction ultime.

De l'âge, nous dirons peu de choses. Nous nous
contenterons de répéter avec Moscato : « On peut
« admettre que, dans la force de l'âge, l'activité de
« développement du squelette est à son maximum et
« que les échanges nutritifs sont aussi à leur maximum
« d'activité. »

Nos malades étaient des hommes de 23 à 30 ans. Il
est possible que l'évolution clinique de la trophoné-
vrose ossifiante, que nous étudions, puisse emprunter

des allures différentes lorsqu'elle frappe des sujets ayant dépassé la cinquantaine ; son avenir peut évidemment varier suivant que l'activité cellulaire est atténuée par l'âge et les altérations profondes de l'organisme, consécutives à une cachexie profonde. Il n'est pas illogique de songer que, là comme ailleurs, le terrain n'est point quantité négligeable ; mais, en pareille matière, la parole est aux faits et les nôtres ne nous autorisent point à aller au delà de nos constatations immédiates.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

Nous croyons utile, avant d'aborder ce chapitre, d'exposer rapidement les divers processus réactionnels du périoste et de l'os.

Deux modes sont possibles : le mode primitif et le mode secondaire.

Le premier correspond à une localisation de l'agent infectieux lui-même sur le squelette et, consécutivement, à l'action localisée de ses toxines. Le second est caractérisé par une réaction spéciale du système osseux, empoisonné par les produits d'excrétion ou de sécrétion d'un microorganisme lancé dans la circulation générale.

D'un côté, nous avons donc inflammation, limitée d'abord au point infecté. Si l'organisme est en état de résister, les accidents se borneront à une simple hyperhémie sans grandes productions cellulaires. A un degré de plus, nous avons l'ostéite proprement dite, avec destructions cellulaires et néoproductions concomitantes ; enfin l'infection osseuse est grave : nous

avons alors nécrose de la portion osseuse isolée au milieu des néoproductions et extension du processus inflammatoire à la moelle qui réagit en suppurant. L'ostéo myélite est formée. Nous savons que dans ces cas, très graves et trop fréquents, le périoste n'est atteint que très tardivement ; sa réaction est alors faible ; il est détruit et ne forme pas d'os nouveau.

D'autre part, l'inflammation peut ne plus être localisée à l'os ou à la moelle, mais bien au périoste. En ce cas, celui-ci réagit en exagérant sa fonction physiologique. Or, la production cellulaire est avant tout fonction de la nutrition, qui est elle-même sous la dépendance absolue du système nerveux. Que la nutrition soit troublée, ou que le système qui la règle soit atteint, le résultat est le même : il y a hyperproduction cellulaire. Cette résultante d'un mauvais état de nutrition peut être généralisée à tout le squelette ou bien localisée à certains points.

Au premier cas correspondent, par exemple, les altérations osseuses du tabes : le système nerveux central lui-même est touché ; les nerfs périphériques sont malades ; il y a névrite des gros troncs nerveux.

Au second cas se rattachent des troubles localisés, ne s'accompagnant ni de névrites tronculaires, ni d'accidents médullaires. Ce sont donc les terminaisons nerveuses seules qui sont atteintes et, seuls aussi, seront mal nourris les territoires limités qui sont sous leur dépendance.

En résumé : trois cas sont possibles :

Ou : 1° Ostéomyélite par action directe de l'agent infectieux.

Ou : 2° Hyperplasie osseuse par troubles de la nutrition générale et du système nerveux central ou tronculaire.

Ou : 3° Néoproduction osseuse par altérations des terminaisons nerveuses périphériques.

Auquel de ces trois chapitres de pathologie osseuse, pouvons-nous rapporter les faits observés ?

Résumant les symptômes du malade étudié dans notre observation I, nous pouvons dire qu'il a successivement présenté : des accès palustres, de la parésie, des troubles de la sensibilité cutanée, de l'exagération du réflexe rotulien, de la sudation exagérée et localisée, une consistance particulière des téguments atrophies, des troubles circulatoires, de la douleur le long de certains troncs nerveux, une réaction électrique de dégénérescence très nette.

Il semble donc qu'on puisse poser nettement le diagnostic de *névrite périphérique*. A ce tableau clinique, ajoutons les hyperproductions osseuses, dont la date de formation a coïncidé exactement avec celle des altérations cutanées. Il nous paraît donc logique d'admettre que, comme les troubles circulatoires, cutanés et sécrétoires, les altérations osseuses dépendent d'un état pathologique du système nerveux. L'examen clinique nous a démontré l'altération de certains troncs nerveux, dont la fonction trophique est particulièrement troublée. Pourquoi ne pas admettre, comme pour le glossy-skin par exemple, que les troubles dont nous parlons sont purement trophiques ? Que le siège de ces altérations soit au périoste, à l'os, qu'elles soient la conséquence de modifications pathologiques du rôle

physiologique de la moëlle, des troncs nerveux ou des extrémités ultimes des nerfs, peu nous importe pour le moment. Nous tenions seulement à démontrer l'origine trophique des néoproductions osseuses qu'a présentées notre malade.

Dans l'observation II, la relation entre les troubles nerveux et la lésion osseuse est aussi évidente. Mêmes phénomènes douloureux, même amaigrissement des téguments, sudation exagérée accompagnent les hyperproductions osseuses. Ces symptômes, l'absence de lésions spécifiques, l'inefficacité des divers traitements, la marche torpide des lésions nous autorisent à ranger les accidents osseux dans le cadre des lésions d'ordre trophique par névrite toxique.

Dans l'observation III, nous croyons aussi pouvoir affirmer l'existence de troubles trophiques osseux. La superposition, l'entassement, pour ainsi dire, au même point des lésions cutanées, osseuses, glandulaires, circulatoires, n'est pas le fait du hasard. Il est logique de les rapporter toutes à une cause unique : l'altération du rôle régulateur de la nutrition qui se constate si souvent dans les altérations nerveuses.

Le quatrième cas cité est évidemment analogue aux précédents.

Nous voyons encore les doigts et certains points des téguments du malade couverts de sueur, nous l'entendons se plaindre de points douloureux localisés à ces divers endroits; nous nous souvenons de sa faiblesse musculaire, presque de la parésie, des exostoses nettement perceptibles. Ici encore, même pathogénie que précédemment.

De l'histoire clinique de ces divers malades, pouvons-nous déduire le siège de l'altération nerveuse ?

Il semble que l'observation I nous permette seulement de dire polynévrite périphérique, c'est-à-dire, altérations des tubes nerveux eux-mêmes aussi bien à leur origine qu'à leurs ultimes ramifications.

Les autres observations ne sont guère plus claires. L'altération nerveuse y est, de toute évidence, pathogéniquement prépondérante. Par analogie avec les nombreux cas que contient la clinique des affections nerveuses traumatiques ou toxiques, nous pouvons penser que les terminaisons nerveuses sont particulièrement atteintes. Mais, nous le répétons, ce ne sont que des suppositions. Seules, la résistance des lésions à tout traitement, leur marche torpide et progressive cependant nous autoriseraient à penser que les terminaisons tropho-sensitives des nerfs sont atteintes, qu'il y a sclérose définitive des ultimes éléments nerveux.

En résumé, nous pouvons affirmer que les lésions, qui font l'objet de ce travail, ne sont pas dues à l'action directe de l'agent infectieux, mais bien à une altération toxique des nerfs et probablement des terminaisons tropho-sensitives. Il n'y aurait pas ostéite, ni ostéomyélite, mais tropho-névrite, comme Pitres et Vaillard, Déjerine et Siemerling en ont vu des cas dans le tabes dorsalis.

Dans cette affection, même, Destot, à l'examen radiographique, a conclu que les troubles de la nutrition produisant des lésions osseuses hypertrophiques étaient dus à des névrites.

Il est vrai que Charcot croit que la substance grise

médullaire sert de centre trophique pour les os ; mais cela n'est pas démontré. Ces diverses théories nous permettent donc seulement de dire, comme nous l'avons écrit plus haut, que nous sommes en présence de troubles trophiques d'origine purement nerveuse.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

De même que la pathogénie, l'anatomie pathologique ne repose que sur des données peu nettes et par suite sur des bases peu scientifiques.

L'examen très approfondi des radiographies nous permettra seul d'émettre une théorie, sinon vraie, au moins très vraisemblable.

Nous pouvons, en premier lieu, facilement constater (voir les diverses planches) que la diaphyse des os longs, seule, est atteinte, et particulièrement au-dessous de l'union de l'épiphyse et de la diaphyse. La moëlle osseuse ne paraît rien avoir : les canaux médullaires ont leur calibre normal, et ne présentent en aucun point des traces de prolifération osseuse. Le tissu osseux primitif, sous-jacent à l'os néoformé, paraît sain lui aussi : ses bords sont très nets et tranchent nettement par leur coloration plus foncée sur l'os nouvellement produit. Il paraît donc vraisemblable d'admettre que le périoste seul est atteint.

Ce premier point établi, le périoste peut-il, sous l'influence de troubles nutritifs, proliférer d'une façon aussi exubérante ? Le rôle physiologique du périoste

est *uniquement* de former de l'os. Il est une loi de pathologie générale qui veut que tout appareil histologique réagisse primitivement à une cause lésionnelle quelconque par une suractivité se manifestant dans le sens de sa fonction physiologique ; secondairement, cette hyperfonction, pour ainsi dire, diminue peu à peu d'intensité pour arriver à être nulle. La lésion est alors définitive. Nombreux sont les exemples que nous pourrions citer. Nous nous contenterons de mentionner : les proliférations de l'endocarde et de l'endartère dans les infections rhumatismale et syphilitique, les proliférations conjonctives, énormes souvent, qui se forment dans ce qu'on est convenu d'appeler : les affections cancéreuses, les proliférations osseuses dans le tabes, etc., etc. . . Il est donc logique d'admettre que le périoste puisse former de l'os d'une façon exubérante, lorsque son système régulateur, le système nerveux, a ses fonctions troublées.

Nous avons signalé antérieurement l'opinion de Tassi : l'infection palustre ancienne choisit de préférence la moëlle des os, tandis que l'infection récente a une prédilection marquée pour le périoste.

Nous laissons à l'auteur italien la responsabilité de son affirmation. Quoiqu'il en soit, nous nous contenterons d'enregistrer nos constatations faites sur d'anciens paludéens présentant des troubles trophiques d'origine névritique, avec néoformation osseuse. Chez nos malades, nous le répétons, le périoste seul paraît en cause sans que la moëlle ait participé au processus morbide. L'ostéomyélite se distingue nettement des lésions que nous étudions. La moëlle osseuse réagit à

l'infection en formant un os ordinairement lacunaire, à résorption continuelle. En outre, à ce stade de prolifération, succède, souvent très rapidement, la formation d'un séquestre, os sain nécrosé, soit par action directe des toxines microbiennes, soit par arrêt complet de la nutrition.

En effet, nous ne pensons pas qu'il s'agisse dans nos observations d'autre lésion que d'ostéo-périostite à début purement périostique : c'est une neuropériostite pure, néoformative, n'évoluant *jamais* vers la suppuration. Bien plus, dans les divers examens de sang que nous avons faits, nous n'avons jamais constaté l'hyperleucocytose que l'on voit souvent dans les cas d'hyperactivité médullaire. Donc : *tropho-neuro-périostite ossifiante d'origine paludéenne*, ou, si l'on veut une appellation plus générale ne préjugant pas du siège anatomique précis : *ostéopathie palustre à forme tropho-neurotique*. Telle est l'appellation que nous croyons pouvoir donner à cette lésion encore inconnue et sur laquelle aucun travail n'a été fait.

CHAPITRE VI

SYMPTOMATOLOGIE

Des observations qui précèdent et des renseignements tirés des épreuves radiographiques, découlent un ensemble de symptômes. Leur constatation nous permet de considérer les trophonévroses ossifiantes palustres, comme une entité morbide bien définie. Malgré leur rareté, elles n'en méritent pas moins une place spéciale dans les divers chapitres de la pathologie malarienne.

Nous les caractériserons par les signes suivants :

Le malade se présente à nous, avec *tous les signes d'une infection palustre ancienne* :

Cachexie, dépôts de pigments dans les téguments, grosse rate, souvent foie volumineux, susceptibilité particulière au froid, etc.

Il est absolument indispensable de bien approfondir à quelle époque remonte l'infection palustre, quelles formes elle a revêtues, et de s'assurer, par un examen soigné du sang (parasites ou pigments sanguins), si le malade est sous le coup d'une infection paludéenne aiguë ou ancienne.

Ce point éclairci, nous devons attacher une grande

importance à l'interrogatoire du malade. En effet, dans l'affection que nous recherchons, il nous dira que, depuis quelques temps, il souffre de *douleurs spontanées, fugaces, bien localisées*, et de peu d'étendue. Le mouvement fait disparaître ces douleurs, au moins dans les débuts; plus tard, ces points douloureux persistent; mais, alors, on peut constater le phénomène curieux suivant : de spontanées qu'elles étaient, pendant la première période, ces *poussées douloureuses sont devenues latentes*, à un tel point que la pression seule peut déterminer la réaction douloureuse.

En même temps, *le malade présente ordinairement des signes de polynévrite périphérique*, avec atrophies musculaires, troubles de la sensibilité et de la motilité. Les premiers sont particulièrement intenses, au niveau des points douloureux cités précédemment.

Au fur à mesure de l'évolution de la maladie, apparaissent, au niveau des zones douloureuses, des tuméfactions sensibles, de volume variable, manifestations objectives du processus de néoformation osseuse.

Mais, fait absolument particulier à cette affection, ces tuméfactions sont *toujours situées sur la diaphyse osseuse, jamais sur l'épiphyse*.

Ordinairement ces lésions sont bilatérales, symétriques, ce qui est en rapport avec leur nature nerveuse.

Les lésions se caractérisent encore par leur *évolution torpide et progressive que rien ne peut enrayer*.

Très fréquemment, à ces symptômes, s'ajoutent des troubles de nutrition des tissus voisins.

1° *Troubles vaso-moteurs cutanés*, caractérisés par de la cyanose et du refroidissement.

2° *Sudation*, se manifestant surtout d'une manière exagérée aux extrémités ; parfois le malade mouille tout ce qu'il touche. Cette hypersécrétion sudorale se localise aussi au niveau des tuméfactions osseuses.

3° *Amincissement de la peau* qui devient luisante, rougeâtre.

4° *Réaction de dégénérescence* à l'examen électrique. Elle peut contribuer à confirmer le diagnostic de troubles trophoneurotiques par altération des diverses branches nerveuses.

En résumé, les trophonévroses ossifiantes, d'origine palustre, se caractérisent nettement par les symptômes suivants, qui sont, par ordre chronologique :

1° *Infection palustre ancienne.*

2° *Signes de névrite périphérique : troubles trophiques, cutanés, sécrétoires, accompagnant des :*

3° *Tuméfactions osseuses, douloureuses à la pression, siégeant sur la diaphyse, jamais sur l'épiphyse, de préférence aux extrémités.*

4° *Evolution torpide des lésions, sans tendance appréciable à la rétrocession.*

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Une des premières difficultés du diagnostic consiste à songer, au lit du malade, à l'affection décrite ci-dessus. Sa rareté même expose le clinicien à une interprétation erronée des faits, surtout dans la période que nous appellerons préformative, où l'élément douleur à localisation étroite peut ouvrir la porte à bien des hypothèses.

En quelques mots, nous rappellerons que cette affection se caractérise par des douleurs, quelquefois générales, mais plus souvent localisées, précédant l'apparition de tuméfactions osseuses sensibles spontanément et à l'exploration, siégeant sur la diaphyse des os et principalement aux extrémités, accompagnées de troubles trophiques apparents cutanés et sécrétoires (cyanose et amincissement des téguments, hyperhydrose, etc.), tous accidents ayant pour substratum le terrain palustre.

Ajoutons que ces lésions osseuses n'ont paru avoir aucune tendance à la suppuration, qu'elles ne régressent pas, respectent absolument les épiphyses, ne frappent jamais les articulations et qu'il est indispen-

sable, lorsqu'elles sont exclusivement localisées aux extrémités, d'avoir recours à la radioscopie ou à la radiographie pour en déterminer exactement la place et l'étendue ; on évitera ainsi de les prendre pour des altérations chroniques du rhumatisme déformant.

Avec quelles affections pourra-t-on la confondre ?

L'ostéomyélite évolue avec fièvre ; on sait que la trophonévrose ossifiante palustre est caractérisée par l'absence d'élévation de température. L'ostéomyélite se développe avec une rapidité beaucoup plus grande, il y a de la douleur exquise en un seul point bien précis, de l'empatement, des adénites ; le malade fait du pus et en présente tous les symptômes.

L'histoire même du malade nous mettra sur la voie des ostéomyélites non streptococciques : une fièvre typhoïde, une variole, une pneumonie, etc., ont précédé la réaction osseuse. Dans ces divers cas, la douleur est très vive, surtout nocturne, il n'y a pas de troubles trophiques ; la suppuration ne tarde pas à se montrer et la température est constamment élevée.

Les commémoratifs de la maladie, à eux seuls, nous mettront sur la voie du diagnostic dans les cas d'ostéomyélite torpide à forme scléreuse. Ajoutons, cependant, qu'en pareil cas, le diagnostic peut être très difficile, les infections torpides pouvant déterminer de la névrite et par suite causer des troubles trophiques analogues à ceux qui font l'objet de ce travail. Les antécédents palustres seuls éclaireront notre diagnostic.

L'ostéopathie syphilitique est suffisamment caractérisée par l'existence d'antécédents syphilitiques ou de lésions spécifiques concomitantes, par le siège spécial

de quelques localisations (nez, voûte palatine, tibia) ; par le caractère ostéocope et nocturne des douleurs ; enfin, par l'épreuve du traitement spécifique.

L'ostéite déformante de Paget, étudiée complètement par Vincent et Thibierge, atteint surtout les os longs ; les diaphyses sont atteintes sur toute leur étendue et sont d'abord ramollies au point qu'elles se déforment très facilement. Tous les os du squelette sont bientôt lésés. Rien de tel dans l'affection palustre que nous étudions.

Nous ne citerons que pour mémoire les déformations ostéoarticulaires consécutives à des infections pleuro-pulmonaires, isolées par Marie de l'acromégalie. Ces lésions ne portent que sur les épiphyses, alors que l'ostéopathie palustre atteint uniquement la diaphyse.

Le sarcome diaphysaire périostique n'est diagnosticable que par une intervention chirurgicale. A défaut de ce moyen de différenciation, l'évolution de l'affection mettra seule sur la voie du diagnostic.

Enfin, la diagnose est surtout à faire avec le rhumatisme chronique déformant. L'examen radiographique des lésions est absolument indispensable. La planche I, figure 1, nous montre que, dans le rhumatisme déformant, les épiphyses seules sont atteintes. Rien de tel dans l'ostéopériostite paludéenne où la diaphyse seule est malade.

Ajoutons que, dans le rhumatisme chronique, les mouvements articulaires sont douloureux et limités ; ils sont libres et très faciles dans la neuropériostite palustre.

D'ailleurs, l'examen comparatif des radiographies placées à la fin du travail en dira plus long qu'un exposé étendu des différences que présentent entre elles les deux affections.

CHAPITRE VIII

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic découle naturellement des faits que nous avons établis ; cette lésion, d'ordre trophique, ne nous a paru avoir *aucune tendance à rétrocéder* ; tous les traitements employés devant nous n'ont amené *aucune modification appréciable*.

Les seules indications possibles nous paraissent être les suivantes :

1^o *Traitement général*. — Relever l'état général par les toniques et l'alimentation recherchée.

S'adresser aux manifestations périodiques aiguës du paludisme, par les sels de quinine. Si besoin est, insister surtout sur la médication arsenicale qui a fait ses preuves dans l'infection paludéenne chronique ; non pas que l'on doive espérer par ce traitement une amélioration des accidents locaux, mais un relèvement général de l'organisme, toujours à rechercher chez des malades ayant séjourné longtemps aux colonies, et portant les stigmates des atteintes successives de la malaria. Notons, en passant, que l'arrhénal s'est montré moins efficace que les préparations arsenicales antérieures à sa découverte.

BALNEOTHÉRAPIE SULFUREUSE

2° *Traitement local.* — Comporte deux indications principales, qui s'adressent l'une aux amyotrophies contemporaines de la lésion osseuse, l'autre à la néoproduction osseuse.

La première est remplie par les massages, les frictions alcooliques, les douches locales, l'électrothérapie par les courants continus et les courants faradiques, mais seulement lorsque l'élément névritique cesse d'être actif, c'est-à-dire, lorsque toute douleur aura disparu sur le trajet des troncs et des ramifications nerveuses.

La seconde indication vise, avons-nous dit, les néoproductions osseuses. Nous avons vainement vu mettre en œuvre les diverses méthodes révulsives locales et les applications résolutives. Il semble que, jusqu'à plus ample informé, il ne faille pas faire grand fond sur la médiation locale. Une question se pose dans certains cas, comme celui de l'observation I, de l'opportunité d'une intervention chirurgicale, destinée à remédier à la gêne fonctionnelle consécutive à la présence d'ostéophytes très mal placés ; dans le cas particulier, les deux ergots osseux appendus sous chaque calcanéum entravaient la marche.

Dans l'affirmative, n'est-on pas en droit de craindre une récurrence analogue à celle si souvent observée à la suite de l'ablation de chéloïdes aggravées par l'opération ? La chose vaut qu'on y pense. Nous la livrons aux méditations des chirurgiens.

CONCLUSIONS

En résumé, des divers chapitres qui précèdent, nous devons retenir que :

1° Il peut survenir, à la suite de l'infection palustre et comme conséquences de l'atteinte portée au système nerveux périphérique, des troubles dystrophiques à localisation ostéo-périostique dont l'histoire n'est pas encore très connue.

2° Cette affection, qui paraît très rare, se caractérise par son insidiosité, son siège diaphysaire, prédominant aux extrémités, l'existence de tuméfactions spontanément douloureuses, au début, sensibles seulement à la pression lorsqu'elles sont plus anciennes, indolentes plus tard. Elles n'ont aucune tendance à la régression.

3° Elles sont accompagnées et suivies de troubles trophiques cutanés, circulatoires et sécrétoires, d'amyotrophie, de gêne fonctionnelle, cette dernière variable avec la localisation et l'importance de la lésion.

4° Le Pronostic vital ne paraît pas grave ; il n'en est pas de même du pronostic fonctionnel qui échappe au domaine médical et pourrait relever de la chirurgie.

VU :

Le Président de la Thèse,

S. ARLOING.

Vu :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 2 décembre 1904.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

PLANCHES RADIOGRAPHIQUES

PLANCHE I

FIG. 1. — Lésions du rhumatisme chronique déformant.
Les épiphyses seules sont le siège des hyperproductions
Comparer les lésions para-articulaires du I^{er} métacarpien
avec le II^e métacarpien représenté figure 2.

FIG. 2. — Main droite de N . . — Les lésions ossifiantes
de II^e métacarpien sont nettement para-épiphysaires et
diaphysaires. Le canal médullaire est libre de toute
néoformation inflammatoire. A la périphérie on distingue
très nettement le contour de l'os primitif.

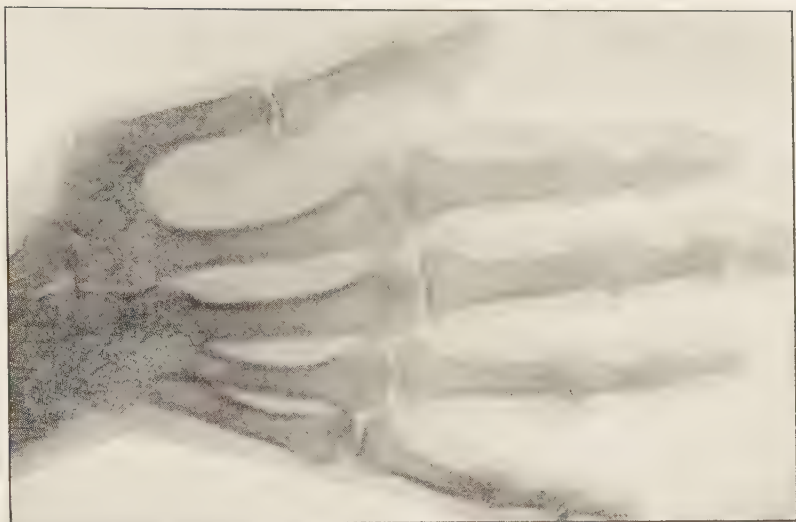


Fig. 1

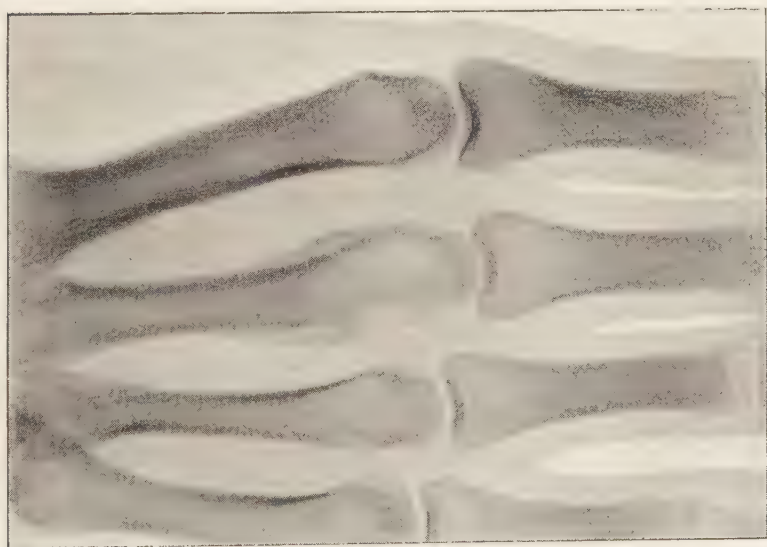


Fig. 2

PLANCHE II

FIG. 1. — $\frac{4}{3}$ inférieur des tibia et péroné gauches de N... —
La diaphyse péronière est recouverte d'exostoses très
manifestes et le canal médullaire est intact.

FIG. 2. — Pied droit de N... — Face dorsale. Le V^{me}
métatarsien est le siège d'une tuméfaction caractéristique.

Fig. 1

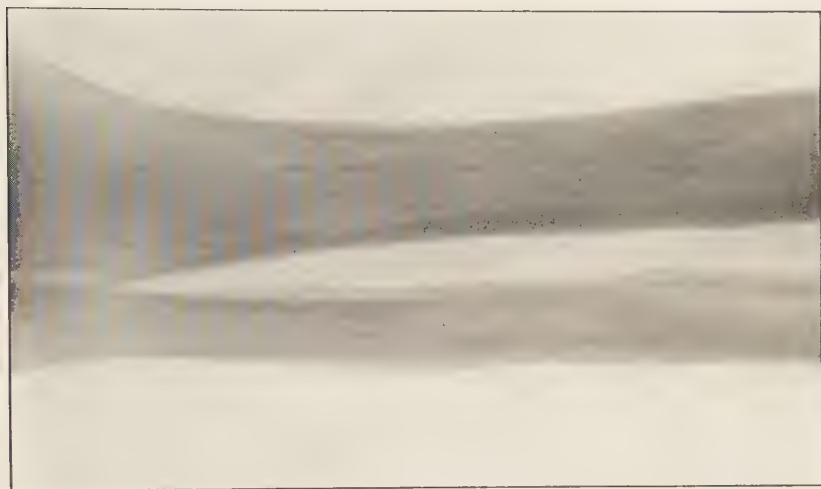


Fig. 2

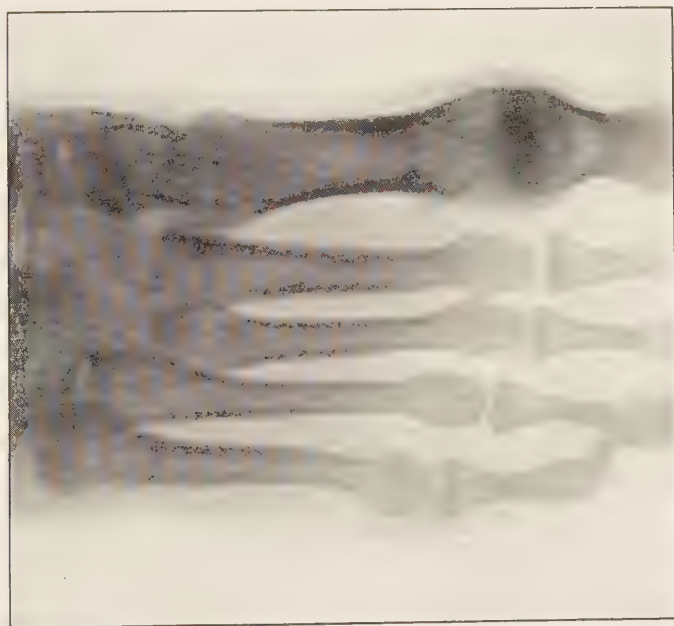


PLANCHE III

FIG. 1. — Photographie des deux mains de O..... Les troubles trophiques cutanés sont évidents. Remarquer surtout l'augmentation de volume des téguments des doigts de la main droite.

FIG. 2. — O..... — Main gauche.

Exostoses justa-épiphysaires et diaphysaires au niveau des 2^e, 3^e, 4^e, 5^e phalanges et de la 5^e phalangine. — Constater que les épiphyses sont normales, que les téguments sont nettement épaissis au niveau des exostoses, que les canaux médullaires sont régulièrement limités et que les contours de l'os primitif sont très visibles.

— VII —

PLANCHE III



Fig. 1



Fig. 2

PLANCHE IV

FIG. 1. — Pied droit de O. . . .
Griffe sous-calcanéenne.

FIG. 2. — Pied gauche de O. . . .
La griffe sous-calcanéenne est aussi très apparente. Les
contours de l'os ancien apparaissent très nettement.

PLANCHE IV



Fig. 1



Fig. 2

